Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel
(Vorsteher: Professer Dr. R. Staehelin)

Kryptogene Enterococcensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

FRANZ BUCHBINDER

aus

Wien

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. STAEHELIN

Tag der Promotion: 7. März 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546709_0071

An der Medizinischen Universitätsklinik in Basel (Vorstand Prof. Dr. *R. Staehelin*) wurden innerhalb kurzer Zeit zwei Fälle von kryptogener Enterococcensepsis beobachtet, die klinisch bezw. pathologisch-anatomisch vollkommen unter dem Bilde der Endocarditis lenta verliefen.

Fall I.

Pat. M. Sch., 36 jährige Hausfrau.

Spitalaufenthalt vom 11. II. 1936 bis zum 12. V. 1936. †.

Familienanamnese: o. B.

Persönliche Anamnese: Als Kind Masern.

Andere Erkrankungen: 1934 Appendectomie. Im selben Jahr erfolgte ein Sturz von einer Stufe und im Anschluß daran eine kurze Ohnmacht. Seither bestehen häufig Kopfschmerzen. — Kein Partus oder Abortus, Geschlechtskrankheiten werden negiert.

Jetzige Erkrankung: Ende des Jahres 1935 bekam die Pat. starke Schmerzen im Hinterhaupt, die in die Stirn ausstrahlten. Häufig Hitzegefühl, abwechselnd mit Frösteln; da sich Pat. sonst ordentlich wohl fühlte, wurde die Temperatur nicht gemessen. Trotz den Kopfschmerzen arbeitete sie im Haushalt weiter. Nach 14 Tagen stellte sie Fieber fest (38,5 °) und zog den Arzt zu Rate. In den folgenden Tagen war die Temperatur schwankend und stieg zeitweise auf 40 °. Da sich der Zustand nicht besserte, wies sie der behandelnde Arzt in die Medizinische Klinik mit der Diagnose: Sepsis?, Lungenaffektion? Der Schlaf war immer gut gewesen, Appetit und Verdauung in Ordnung, keine Miktionsbeschwerden.

Status praesens:

Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe.

Kopf: frei beweglich. Sensorium frei. Die Austrittsstellen der Hirnnerven sind nicht druckempfindlich. Die Pupillen reagieren beiderseits prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nase und Ohren o. B. Das Gebiß ist ziemlich defekt und schlecht gepflegt, die Zunge feucht, etwas weißlich belegt. Die Mundschleimhaut ist blaß, am Gaumen finden sich Petechien. Der Rachen ist leicht gerötet, besonders die Uvula, die Tonsillen sind nicht vergrößert und ohne Belag.

Hals: Die Schilddrüse ist diffus etwas vergrößert; die Supraclaviculargruben sind symmetrisch, keine Drüsen tastbar.

Thorax: ist schmal, der epigastrische Winkel ist kleiner als 90 °. Die Wirbelsäule ist weder klopf- noch druckempfindlich. Die Atmung ist beiderseits gleichmäßig und ausgiebig.

Lungen: die Lungengrenzen sind annähernd normal, die respiratorische Verschieblichkeit ist beiderseits ausgiebig. Die Percussion über beiden Lungen ergibt keine pathologischen Dämpfungen. Auscultatorisch ist überall normales Vesiculäratmen zu hören.

Herz: Der Herzspitzenstoß ist nicht palpabel. Die Herztaille ist etwas verstrichen. Sonst ist eine Verbreiterung des Herzens weder nach links noch nach rechts feststellbar. Die Auscultation ergibt eine regelmäßige Herzaktion mit lauten Herztönen. Der zweite Pulmonalton ist lauter als der zweite Aortenton. Über allen Ostien ist ein schabendes systolisches Geräusch und an der Spitze ein Lokomotivgeräusch zu hören.

Puls: frequent (104), gleichmäßig, gut gefüllt, etwas gespannt.

Blutdruck: 115 mm Hg Max., 55 mm Hg Min.

Abdomen: ist im Thoraxniveau gelegen, die Bauchdecken sind schlaff, diffus etwas druckempfindlich. Die Appendectomienarbe ist reizlos. Die Leber ist weder palpatorisch noch perkutorisch vergrößert. Die Milz ist deutlich vergrößert, der untere Pol zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel und druckschmerzhaft. Andere pathologische Resistenzen sind nicht tastbar, ebensowenig Lymphknoten. Äußeres Genitale o. B.

Extremitäten: frei beweglich, keine Varizen, keine Ödeme.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits positiv, pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar.

Befunde (erhoben bei der Einlieferung):

Blut: Erythrozyten 3 640 000; Hämoglobin (Sahli) 68 %; F. I. 0,94; Leukozyten 7 100; die Differentialzählung ergab folgende Werte: Segmentkernige 85,7 %; Stabkernige 1,7 %; Myelozyten 0,0 %; Eosinophile 0,7 %; Basophile 0,3 %; Lymphozyten 8,0 %; Plasmazellen 0,0 %; Monozyten 3,7 %; die Blutplättchen waren vermehrt.

Blutkulturen: auf 2 Blutagarplatten waren nach 48 Stunden 70—80 ein bis zwei Millimeter große, von einem leicht bräunlichen Hof umgebene Kolonien gewachsen. Es handelte sich um grampositive kurze Streptococcen. Keine Hämolyse. In der Bouillonkultur wuchsen grampositive kurze, nicht hämolysierende Streptococcen. Diagnose: Enterococcen. Die Agglutination auf Typhus, Paratyphus und Morbus Bang war negativ. Senkungsgeschwindigkeiten der Erythrozyten nach Westergreen betrug in der 1. Stunde 70 mm, in der zweiten Stunde 98 mm und nach 24 Stunden 137 mm.

Wassermann-Probe im Blute war negativ.

Harn: Eiweiß in Spuren, Zucker negativ, Diazo negativ. Urobilin und Urobilinogen schwach positiv. Sediment: viele Plattenepithelien, mäßig viele Leukozyten und Bakterien. Keine renalen Elemente.

Röntgenbefund: das rechte untere Lungenfeld weist Verschattungen auf. Die Hilusdrüsen sind vergrößert. Der Phrenicocostalwinkel rechts weniger verschattet. Diagnose: Bronchopneumonie. Das Herz ist nicht verbreitert, die Herztaille ist verstrichen.

Der elektrokardiographische Befund ergab eine S-T-Depression in der 2. und 3. Abteilung und eine mäßige Tachykardie.

Krankheitsverlauf:

Während des Monates Februar hatte die Pat. dauernd intermittierendes Fieber (37,5 morgens und 39,5 abends), das auch in den folgenden Krankheitsmonaten bestehen blieb und erst terminal dauernd hoch wurde.

Ende Februar traten als erste septische Komplikationen neben dem Fieber, Diarrhoen mit Tenesmen und, wie aus der weiter unten angeführten Tabelle hervorgeht, eine rasch zunehmende Anämie hinzu. Außerdem setzte auch eine starke Menstruation ein, die über eine Woche dauerte. Auch eine, nach einigen Tagen abgeheilte interkurrente Grippe trug zur Verschlechterung des Befindens der Pat. bei. Anfang März treten als weitere Komplikation massenhaft Erythrozyten im Sediment auf. Nach einigen Schüttelfrösten, die mit Temperaturanstieg verbunden sind, fühlt sich die Pat. subjektiv äußerst schlecht. Zu Ende des Monats beginnt auch die Herzaktion schlechter zu werden. Der Puls ist frequent (170), klein, weich, ungleich und unregelmäßig.

Im April ergibt eine neuerliche Blutkultur, die zur Differenzierung an das hygienische Institut der Universität (Vorstand Prof. Dr. *R. Doerr*) gesandt wird, neuerlich einwandfrei Enterococcen. Das Befinden der Pat., das sich am Anfang des Monats gebessert hatte, wird mit dem Auftreten von Zeichen einer cardialen Insuffizienz wieder schlechter. Es bestehen starke

Dyspnoe, Knöchelödeme, das Abdomen nimmt an Umfang zu und zeigt deutliche Undulation. Der Puls ist weich und unregelmäßig. Ein neuerliches Elektrokardiogramm zeigt den gleichen Befund wie bei der Einlieferung. Gegen Ende des Monats wird das Krankheitsbild von den septischen Komplikationen beherrscht.

Einmal besteht starker Juckreiz, Gelenkschwellungen, aber kein urticarielles Exanthem. Ein anderes Mal bekommt die Pat. plötzlich stark eitrigen Ausfluß aus der Vagina. Es besteht der Verdacht einer Pyometra, doch kann der konsultierte Gynäkologe infolge der starken Abwehrspannung keinen sicheren Befund erheben.

Diese Komplikationen nehmen ihre Fortsetzung auch in den ersten Maitagen mit Zahnabszessen beiderseits im Oberkiefer. (Eine Extraktion wird jedoch vom zugezogenen Zahnarzt wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgelehnt.)

Am 8. Mai tritt eine Purpura septica auf, besonders ausgeprägt auf der Brust- und Bauchhaut, und es besteht zeitweilig Nasenbluten. Die Ödeme haben in den letzten Tagen stark zugenommen; es bestehen Anasarka am Stamm, rechts ist ein Hydrothorax nachzuweisen. Die Pat. ist schwer dyspnoisch, zeigt dauernd starke motorische Unruhe, halluziniert und phantasiert bei hoher Temperatur (40 °) ständig; der Puls ist sehr frequent. Am 12. Mai erfolgt dann der Exitus letalis an Herzschwäche.

Die Therapie beschränkte sich in der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes (Februar) auf eine allgemein antiseptische. Die Pat. bekam Elektargol-Injektionen, auf die sie im Beginne mit Schüttelfrösten und Temperaturanstieg reagierte. Später wurden diese Injektionen reaktionslos vertragen. Nach dem Ergebnis der 2. Blutkultur (Enterococcen) bekam die Pat. mehrere Male Enterococcenserum i. m. und Prontosil; diese Injektionen wurden reaktionslos vertragen. Doch war eine Besserung des Befindens weder subjektiv noch objektiv feststellbar. Die später hinzutretenden Komplikationen wurden symptomatisch behandelt. So wurden wegen der rasch zunehmenden Anämie mehrmals Bluttransfusionen gemacht (Spender und Empfänger hatten Blutgruppe O). Einmal wurde auch das Blut eines polyglobulen Spenders transfundiert.

Alle diese Transfusionen hatten jedoch nur den einen Erfolg, die rasche Zunahme der Anämie zu verlangsamen. Ein Dauererfolg konnte leider nicht erzielt werden.

Die Gelenkschwellungen und der Juckreiz wurden mit Calciuminjektionen, der Ausfluß aus der Vagina mit Spülungen und die zunehmende Herzinsuffizienz mit Strophantin, Euphyllin und Dextrose bekämpft. Doch waren auch diese Bemühungen vergebens.

Blutbefunde:

	11. II.	14. II.	24. II.	16. III.	2. IV.	30. IV.
Hämoglobin %	68	67	64	50	55	50
Erythrozyten (Millionen)	3,640	3,592	3,948		2,890	3,072
Färbeindex	0,94	—	0,82	—	0,88	0,82
Leukozyten	7,100	8,400	6,300	5,200	8,800	7,700
Segmentkern.	85,7	83,7	81,3	—	91,0	—
Stabkernige	1,7	2,3	3,3	—	1,0	—
Myelozyten	—	—	—	—	—	—
Eosinophile	0,7	2,3	1,0	—	—	—
Basophile	0,3	0,3	1,3	—	—	—
Lymphozyten	8,0	6,3	5,3	—	2,0	—
Plasmazellen	—	0,3	0,7	—	—	—
Monozyten	3,7	4,7	7,0	—	6,0	—

Sektionsprotokoll:

Pathologisch-anatomisches Institut der Universität Basel, Vorstand Prof. Dr. *A. Werthemann*) *

Septische ulceröse Endocarditis valvularis, chordalis et parietalis der Valvula mitralis, mit Durchriß und Einschmelzung mehrerer Sehnenfäden. Schwerste Myodegeneratio. Frische Myocarditis, subepicardiale Blutungen. Hämorrhagische Diathese. Purpura der äußeren Haut. Residuen von Endocarditis ulcerosa geringen Grades an der Valvula tricuspidalis. Septische subacute Milzvergrößerung. Schwere acute Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz. Braune ödematöse Stauungslungen. Rot-atrophische Stauungsleber, schwer toxisch verfettete Stauungsnieren. Hochgradige Ödeme der unteren Körperhälfte. Zeichen vorgenommener Appendectomie, schwere Purpura des Magens und feine Blutungen im Cavum Douglasi. Hochgradige Hirnanämie. Paradentose und terminale Ulcerationen an der Zunge und den sublingualen Drüsen.

---

* Für die Überlassung des Sektionsbefundes danke ich Herrn Professor Dr. *A. Werthemann* bestens.

Fall II.

Pat. J. P., 41 jähriger Bauunternehmer.

Spitalaufenthalt vom 11. III. 1936 bis 19. V. 1936.

Familienanamnese: 3 Geschwister leiden an Lungentuberkulose.

Persönliche Anamnese: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Andere Erkrankungen: Oft Zahnabszesse, sonst angeblich gesund.

Jetzige Erkrankung: Anfang des Jahres 1936 fühlte sich der Pat. nicht recht wohl. Er führte die Beschwerden auf Überanstrengung zurück. Damals hatte er subfebrile Temperaturen (37,6). Eine Angina oder Zahnabszesse waren nicht vorhanden. Am 2. Februar 1936 bekam er einen Schüttelfrost, verbunden mit einem Temperaturanstieg bis zu 40 Grad. Der zugezogene Hausarzt stellte eine Pneumonie des linken Unterlappens fest. Die Pneumonie verlief komplikationslos und die Temperatur sank wieder auf normale Werte ab. Am 12. Februar trat ein neuerlicher Temperaturanstieg bis auf 38,5° auf. Der wiederum herbeigerufene Arzt stellte eine Angina fest. Es blieb jedoch trotz raschem Abheilen dieser Erkrankung eine Temperaturerhöhung bestehen. Morgens war der Pat. immer fieberfrei oder leicht subfebril, gegen Abend stieg die Temperatur jedoch immer über 39 Grad an. Er wurde dehalb genau otorhinolaryngologisch untersucht. Diese Untersuchung ergab jedoch ebenso wie eine vorgenommene Durchleuchtung der Lunge ein negatives Resultat. Bei einer Röntgenaufnahme der Zähne wurde eine Cyste im linken Oberkiefer festgestellt, doch wurde eine Operation abgelehnt, da diese Cyste vollkommen reaktionslos erschien und keinerlei Beschwerden verursachte. Eine damals vorgenommene Blutkultur blieb vollkommen steril. Der Pat. wurde dann zwecks genauer Durchuntersuchung in die Klinik mit der Diagnose: „Endocarditis ulcerosa mitralis?“ eingeliefert. Sein Schlaf war mäßig, Appetit vermindert, Stuhlgang regelmäßig, Miktion o. B. Venerische Erkrankungen werden negiert.

Status praesens:

Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustand. Die Haut ist leicht subikterisch verfärbt.

Kopf: frei beweglich, Sensorium frei. Die Austrittsstellen der Hirnnerven sind nicht druckempfindlich. Die Skleren sind subikterisch verfärbt, die Pupillen reagieren beiderseits prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Nase und Ohren o. B. Gebiß sehr defekt und mangelhaft gepflegt. Die Zunge ist feucht und nicht belegt. Die Mundschleimhaut ist etwas ikterisch, die Rachenschleimhaut ist blaß, die Tonsillen sind nicht vergrößert.

Hals: Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, die Supraclaviculargruben sind frei, auch sonst sind keine Drüsen tastbar.

Thorax: ist breit, symmetrisch, der epigastrische Winkel fast 90 Grad. Die Wirbelsäule weder klopf- noch druckempfindlich. Die Atmung ist beiderseits gleichmäßig und ausgiebig. Die Lungengrenzen sind normal, die respiratorische Verschieblichkeit ist beiderseits ausgiebig. Die Perkussion ergibt über beiden Lungen keine pathologische Dämpfung, auscultatorisch hört man überall normales Vesiculäratmen. Herz: Der Spitzenstoß ist nicht palpabel, die Herztaille ist nicht verstrichen. Eine geringgradige Verbreiterung des Herzens nach links ist feststellbar. Die Herztöne sind laut. Über allen Ostien, am lautesten an der Spitze hört man ein lautes diastolisches Geräusch und einen dritten Ton.

Der Puls an der Radialis ist gleichmäßig und gut gefüllt, etwas frequent (100). Blutdruck ist 120/50.

Abdomen: im Thoraxniveau gelegen, die Bauchdecken sind etwas gespannt, doch nirgends druckempfindlich. Eine Vergrößerung der Leber oder der Milz ist weder palpatorisch noch perkutorisch feststellbar. Auch sonst findet man nirgends pathologische Resistenzen. Lymphknoten sind nicht palpabel.

Äußeres Genitale o. B.

Extremitäten: frei beweglich keine Varizen, keine Ödeme.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits auslösbar; keine pathologischen Reflexe.

Befunde (bei der Einlieferung erhoben):

Blut: Erythrozyten 4 366 000; Hämoglobin (Sahli) 74 %; Färbeindex 0,85; Leukozyten 6 900; die Differenzialzählung ergab folgende Werte: segmentkernige Leukozyten 72,3 %; Stabkernige 3,0 %; Myelozyten 0,0 %; Eosinophile 3,7 %; Basophile 3,0 %; Lymphozyten 14 %; Plasmazellen 0,3 %; Monozyten 6,3 %. Die Blutplättchen waren leicht vermehrt, es bestand auch eine Aniso- und Poikilozytose. Die neutrophilen Leukozyten waren leicht toxisch granuliert.

Blutkultur: auf 2 Blutagarplatten waren nach 48 Stunden je 80—100 Kolonien von nicht hämolytischen grampositiven Coccen und Diplococcen vom Typus der Enterococcen gewachsen.

Bouillon und Galle waren nach 4 Tagen steril.

Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (Westergreen) betrug nach einer Stunde 43 mm, nach zwei Stunden 80 mm und nach 24 Stunden 127 mm.

Wassermann-Reaktion war negativ.

Bilirubin im Blut war normal, Harnstoff im Blut betrug 42 mg%.

Harn: Eiweißprobe schwach positiv, Zucker negativ, Diazo negativ. Bilirubin negativ. Urobilin und Urobilinogen vermehrt.

Sediment: mäßig viele Leukozyten und Plattenepithelien. Keine renalen Elemente.

Röntgenbefund: Die Lungenfelder sind vollkommen frei, das Zwerchfell ist gut verschieblich. Cor: ein nach rechts weit ausladender Aortenbogen. Keine Verbreiterung feststellbar. Der elektrokardiographische Befund ergab eine normale Herzaktion. Gewicht 76 Kg. Die Höchsttemperatur des ersten Tages war 38 Grad.

Krankheitsverlauf:

Auch dieser Patient hatte während der ganzen Dauer seines Spitalaufenthaltes dauernd intermittierendes Fieber. Im Beginn stieg die Temperatur nicht über 39,4 Grad. Erst in den ersten Maitagen ging dieses intermittierende Fieber in eine Continua über und die täglichen Schwankungen lagen zwischen 39 und 40 Grad.

Die Anämie zeigte bei diesem Patienten, anscheinend infolge der wiederholt durchgeführten Transfusionen, wie aus der unten angeführten Tabelle hervorgeht, keine Progredienz.

Am 3. April traten als weitere septische Komplikationen Embolien im peripheren Kapillargebiet auf. Der Pat. spürte plötzlich auftretende heftige Schmerzen im linken Großzehengebiet, doch war äußerlich nichts zu sehen und der Fuß war warm.

Im Mai traten dann auch Komplikationen von seiten des Herzens dazu. Über dem ganzen Herzen, besonders über der Pulmonalis, ist ein lautes diastolisches Geräusch zu hören; ein neuerlich erhobener elektrokardiographischer Befund gibt jedoch keinen Anhaltspunkt für eine pathologische Veränderung der Herzfunktion. Der Puls beträgt 132. Ödeme sind nicht nachweisbar.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (nach Westergreen) ist gleich geblieben. (Nach der 1. Stunde 34 mm, nach der 2. Stunde 80 mm und nach 24 Stunden 127 mm.) Eine neuerliche Blutkultur ergibt wieder einwandfrei Enterococcen.

Am 12. Mai klagt der Pat. über Schmerzen auf der Brust. Objektiv sind über den unteren Lungenpartien vereinzelt nicht klingende Rasselgeräusche zu hören.

Am 19. Mai mußte der Pat. dann auf dringendes Verlangen aus der Klinik nach Hause entlassen werden. Aus dem Bericht des behandelnden Hausarztes geht hervor, daß der Pat. am 24. Juni, also knapp 5 Wochen nach der Spitalentlassung, gestorben ist. Eine Autopsie konnte leider nicht durchgeführt werden.

Die Therapie gliederte sich auch bei diesem Falle in eine allgemein-antiseptische und in eine rein symptomatische Als Antisepticum bekam der Pat. Prontosil, Elektrargol, Redoxon und Enterococcenserum. Diese Injektionen wurden zwar reaktionslos vertragen, doch konnte man den Fortgang der Sepsis nicht beeinflussen. Ebenso konnten die mehrfach vorgenommenen Bluttransfusionen (Spender und Empfänger hatten Blutgruppe O) die Progredienz des septischen Prozesses nicht aufhalten, während sie das Zunehmen der Anämie hintanhielten. Die symptomatische Therapie beschränkte sich auf Herabdrücken der hohen Temperatur. (Nach mehrmaligen Gaben von 3 mal 0,5 g Pyramidon sank die Temperatur auf 37,5 °.) Weiters wurde eine cardiale Stützung durch Gelamon, Dextrose und Digitalis unternommen, sowie eine Bekämpfung der Anämie.

Blutbild:

	12. März	7. April	9. Mai	19. Mai
Hämoglobin %	74	74	85	88
Erythrozyten (Millionen)	4,366	4,016	4,792	4,416
Färbeindex	0,85	0,92	0,89	1,0
Leukozyten	6,900	9,400	9,400	7,700
Segmentkernige	72,3	70,00	71,7	77,3
Stabkernige	3,0	2,0	4,0	3,7
Myelozyten	—	—	—	0,3
Eosinophile	3,7	2,7	8,0	7,7
Basophile	0,3	—	1,0	1,0
Lymphozyten	14,0	21,0	8,7	6,3
Plasmazellen	0,3	—	0,2	—
Monozyten	6,3	4,3	6,3	3,7

Diskussion.

Seit der Entdeckung des Mikrococcus ovalis (Enterococcus) im Säuglingsstuhl durch *Escherich*, wurden vielfach auch bei Erwachsenen Erkrankungen beschrieben, die durch diesen Erreger hervorgerufen wurden. Doch gewannen diese Beschreibungen erst an Bedeutung, als durch die Arbeiten *Meyer*'s, *Gundel*'s u. a. die

Existenz des Enterococcus als ein selbständiges, zufolge seines chemischen, biologischen und serologischen Verhaltens gegenüber dem Streptococcus viridans und Pneumococcus wohl abgrenzbares Bacterium sichergestellt werden konnte.

Als Beweis für die Existenz des Enterococcus als selbständiges Bacterium wurde unter anderem auch die Fähigkeit dieses Erregers, Erkrankungen hervorzurufen, die sich fern vom Verdauungstrakt (sein physiologischer Sitz) abspielen, angenommen (*Ehrismann*). Unter diesen Fernerkrankungen wurde besonders ein Krankheitsbild öfters beschrieben, das klinisch unter dem Bilde der Endocarditis lenta verlief. Dies ist eine Krankheit, von der man ursprünglich annahm, daß sie nur durch den Streptococcus viridans hervorgerufen würde.

Als erste beschrieben *Mac Callum* und *T. W. Hastings* im Jahre 1899 einen Fall, der sowohl klinisch, wie auch pathologisch-anatomisch ganz ähnlich den von uns beschriebenen Fällen verlief und bei dem es gelang, ein Bacterium aus dem Blut zu züchten, das sich analog dem Enterococcus verhielt und das die Autoren Bacterium cymogenes nannten. Der Ausgangspunkt der Enterococcensepsis war bei diesem ausführlich beschriebenen Fall völlig kryptogen und als primäre und einzige Affektion konnte auch pathologisch-anatomisch nur eine Endocarditis nachgewiesen werden.

Später wurden dann, nach der Beschreibung des Enterococcus durch *Thiercelin*, von französischen Autoren verschiedentlich Endocarditiden beobachtet, die durch Enterococcen hervorgerufen wurden. So beschrieb *H. G. S. Morin* vier Fälle, die tödlich verliefen, bei denen jedoch die Endocardaffektionen nicht primär waren. Weiter will *P. Battler* fünf Enterococcen-Endocarditiden beobachtet haben, ohne daß er sie aber genauer beschreibt.

G. Marechal und *A. Jaubert* behaupten im Gegensatz zu allen anderen Autoren, daß die durch Enterococcen hervorgerufenen Endocarditiden nicht wie die durch den Streptococcus viridans verursachten Fälle tödlich verlaufen; doch fehlt auch hier eine genaue Beschreibung der Fälle.

Von den deutschen Autoren war es zuerst *K. Meyer* (1927), der einen Fall von primärer Enterococcen-Endocarditis ausführlich beschrieb; eine Sektion kam bei diesem Fall allerdings nicht zustande, doch war klinisch kein Anhaltspunkt für einen Ausgangspunkt der Sepsis gegeben.

Im selben Jahre publizierte *E. M. Fuss* einen Fall von Enterococcensepsis, bei dem autoptisch eine ulceröse Thromboendocarditis festgestellt werden konnte, doch ging bei diesem Fall die Sepsis von einer, wegen gonorrhoischer Urethralstrikturen operativ zugefügten Dammwunde aus, und man kann daher die Lokalisation des septischen Prozesses am Endocard als eine sekundäre auffassen.

Im Jahre 1929 beschrieb *G. Tidow* einen klinisch typischen Fall von Endocarditis lenta, dem eine kryptogene Enterococcensepsis zugrunde lag. Sektion kam auch hier keine zustande.

Bei dem von *F. Wyss* in einer Inaugural-Dissertation beschriebenen Fall (1929) handelte es sich ebenfalls um eine kryptogene Enterococcensepsis, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch vollkommen unter dem Bilde einer primären Endocarditis lenta verlief. *M. Gundel* (1930) und *G. Rosenberg* (1932) beschrieben je einen Fall sekundär entstandener Enterococcen-Endocarditiden, bei denen einmal eine akute Enteritis, das andere Mal die Gallenblase der Ausgangspunkt der Enterococcensepsis waren. Der letztere Fall kam auch zur Sektion.

F. Sinek, L. Springer (1933) und *H. Reiners* (1936) hingegen berichten über je einen Fall kryptogener Enterococcensepsis, die klinisch als primäre Endocarditiden vom lenta-Typus imponierten. *Sinek* konnte seinen Fall autoptisch verifizieren.

Auch bei den zwei von uns beobachteten und im Vorherigen beschriebenen Fällen konnten wir weder klinisch noch pathologisch-anatomisch den Ausgangspunkt der Sepsis feststellen. Beide Fälle zeigten vielmehr, abgesehen von der Blutkultur, infolge ihres protahierten Verlaufes, des intermittierenden Fiebers, der zunehmenden Anämie, des Milztumors, der Embolien, des physikalischen und röntgenologischen Herzbefundes, der hinzutretenden Insufficientia cordis und des pathologisch-anatomischen Befundes, den typischen Verlauf der von *Schottmüller* beschriebenen und von ihm an das Vorhandensein des Streptococcus viridans geknüpften Endocarditits lenta. Auch das Blutbild sprach dafür, denn auch bei Endocarditis lenta findet man nach *Naegeli* normale Leukozytenwerte mit Lymphopenie und Vermehrung der neutrophilen Leukozyten.

Einzig und allein die wiederholte Blutkultur ergab bei beiden Fällen den Enterococcus und nicht den Streptococcus viridans als Erreger der Endocarditis.

Bisher wurden, wie aus der obzitierten Literatur hervorgeht, nur ganz vereinzelt kryptogene, durch Enterococcen verursachte Sepsisfälle beschrieben. Meist befand sich irgend ein Primärherd im Verdauungs- oder Urogenitaltrakt und erst sekundär gelangten die Enterococcen auf dem Blut- bezw. Lymphwege zum Endocard und riefen dort eine Entzündung hervor.

Man muß daher bei diesen letzteren Fällen annehmen, daß es sich dabei um mitigiert verlaufende, septische Erkrankungen handelte, bei denen sich erst sekundär Bakterienmetastasen am Endocard fanden, während die beiden von uns beschriebenen und nur wenige der oben zitierten Fälle, primäre Endocarditiden vom lenta-Typus waren, die nicht wie gewöhnlich durch den Streptococcus viridans, sondern durch den aus irgend einem Grunde plötzlich pathogen gewordenen Enterococcus hervorgerufen wurden. Man wird daher ferner der Forderung, die *Stahl* u. *H. Reiners* aufstellten, Rechnung tragen müssen: den Begriff der Endocarditis lenta nicht nur als an den Streptococcus viridans gebunden zu erachten, sondern man muß ihn vielmehr auch auf die, durch Enterococcen primär entstandenen Endocarditiden ausdehnen, da diese sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch den durch den Streptococcus viridans verursachten Endocarditiden vollkommen gleich verlaufen können, mag auch manchmal ein oder das andere Symptom fehlen, oder ein wenig different sein.

Zusammenfassung.

Bei den zwei von uns beschriebenen Fällen handelte es sich beidemale um eine vollkommen kryptogene, aus irgendwelchen unbekannten Ursachen entstandene Enterococcensepsis, die klinisch, und bei Fall I auch pathologisch-anatomisch, vollkommen und ausschließlich unter dem Bilde der sonst durch den Streptococcus viridans hervorgerufenen Endocarditis lenta verlief. Es wird daher angezeigt sein, die Endocarditis lenta in Zukunft nicht mehr als ätiologisch einheitliche Krankheit zu werten, sondern bedingt sowohl durch den Streptococcus viridans als auch durch den Enterococcus. Allerdings ist die Erweiterung des ätiologischen Begriffes der Endocarditis lenta heute nur eine theoretische Erwägung, da ja die Möglichkeit einer differenten, wirksamn Chemo-, Immuno- oder Serotherapie noch vollkommen fehlt.

Literatur.

Assmann, H.: Lehrbuch der inn. Med. Bd. 1, S. 350, 3. Auflage, Verlag J. Springer, Berlin.

Battler, P. (Montpellier): Presse médicale 1929, S. 162.

Mac Callum und *T. W. Hastings:* Journ. of exper. Med. 4, 1899, S. 521.

Ehrismann O.: Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 119, 1935, S. 97.

Fuss E. M.: Med. Klinik 1927, S. 245.

Gundel M.: Zentralbl. f. Bakt. Path. Inf. Abt. I, Orig.-Bd. 99, S. 469, und Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 168, S. 129, 1930.

Marechal G. und *Jaubert A.:* Presse méd. 1926, S. 324.

Meyer K.: Klin. Wochenschr. 1927, S. 2045, und Zentralbl. f. Bakt. Path. Inf. Abt. I, Orig.-Bd. 99, S. 402.

Morin H. G. S.: Bull. Soc. Path. exot. Paris 22, 1929, S. 690.

Naegeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik S. 632, 5. Auflage, Verlag J. Springer, Berlin.

Reiners H.: Klin. Wochenschr. 1932, S. 1067.

Rosenberg G.: Klin. Wochenschr. 1932, S. 359.

Sinek F. und *Springer L.:* Zentralbl. f. Bakt. I, Orig.-Bd. 129 1933, S. 341.

Stahl: Ergebn. inn. Med. 25, S. 414, 1924.

Thiercelin: Cpt. rend. soc. de biol. Bd. 51, S. 551.

Tidow G.: Med. Klin. 1929, I, S. 872.

Wyss F.: Inaugural-Diss. Universität Zürich 1930.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. *R. Staehelin* für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten, sowie Herrn Dr. *Andreas Vischer* für seine freundliche Hilfe bestens zu danken.